Lane Medical Library

Ein Fall

von

Myelitis chronica.

Inaugural-Dissertation

verfasst zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Andreas Knauer,
appr. Arzt aus München.

München 1901.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Ein Fall

von

Myelitis chronica.

Inaugural-Dissertation

verfasst zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Andreas Knauer,
appr. Arzt aus München.

München 1901.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Geheimrat Prof. Dr. H. v. Ziemssen.

In aufrichtiger Dankbarkeit

seinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154015_0133

Harless (1814) und Kloss (1820) führten für die Entzündung des Rückenmarks den Namen „Myelitis“ ein und mit dem Begriff Myelitis verbindet man auch heute noch eine entzündliche Erkrankung des Rückenmarks. Aber abgesehen davon, dass der Entzündungsbegriff an und für sich schon Unklarheiten mit sich bringt, stossen wir bei der Entzündung des Rückenmarks speziell noch auf Schwierigkeiten. Leyden z. B. gibt als Charakteristikum der Myelitis Fettkörnchenzellen, Quellung der Achsencylinder und Achsenfortsätze an; ferner, wenn auch nicht immer, seien Veränderungen an den Gefässen, die in Zellwucherung der Adventitia und Pigmentablagerung bestehen, nachzuweisen. Aber auch in nicht entzündlichen pathologischen Zuständen haben wir dieselben Befunde. So kommt es auch, dass man früher zwischen acuter Myelitis und Myelomalacie keinen Unterschied machte und auch Leyden Myelitis von Rückenmarkserweichung nicht scharf trennte. Und doch ist nur jene Erweichung im Rückenmark zur Myelitis zu rechnen, die auf entzündlicher Basis beruht.

Nicht anders verhält es sich bei der chronischen Myelitis. Nach Leyden stellt die chronische Form der Myelitis eine spinale Sklerose vor, die sich aus akuten und subakuten An-

fängen entwickelt; und diese Behauptung ist auch von demselben Autor experimentell an Hunden nachgewiesen worden. Ziemssen bestätigt ebenfalls, dass die chronische Myelitis aus der akuten hervorgehen kann und zwar gar nicht so selten. Stossen wir aber schon bei der Definition, was alles zur echten Myelitis zu rechnen ist, auf Schwierigkeiten, um wie viel mehr werden uns solche bei der chronischen Myelitis begegnen, denn es ist sehr fraglich, ob alle chronischen spinalen Prozesse, die sich histologisch in nichts unterscheiden, zur chronischen Myelitis gehören, oder der einfachen bezw. degenerativen Atrophie zuzurechnen sind.

Wie oben erwähnt, wurde die aus einfach degenerativen Prozessen hervorgegangene Erweichung im Lauf der Zeit von der Myelitis abgegrenzt. Bei der Kompressionsmyelitis dreht sich gegenwärtig noch die Diskussion und es scheint ihr das gleiche Schicksal, wie der einfachen Erweichung zu widerfahren. Oppenheim trennt sie von der reinen Myelitis ab, Leyden stellt zum mindesten ihren entzündlichen Charakter in Zweifel, ebenso bestreitet Nothnagel ihre Zugehörigkeit zur Myelitis.

In ähnlicher Weise, wie man gegenwärtig noch unter dem Namen Myelitis verschiedene Krankheitsbilder, deren Trennung nur der Zukunft überlassen ist, vereinigt, so steht es auch bei der chronischen Myelitis, so dass Myelitis chronica im klinischen Sinn gewöhnlich nicht viel mehr sagt, als dass ein sklerotischer Herd

im Rückenmark als Querschnittsläsion vorliegt und so als unregelmässiger Degenerationsherd von den strangförmigen, systematischen Degenerationen zu trennen ist.

Was nun die

Aetiologie der chronischen Myelitis

betrifft, so müssen wir uns zunächst bewusst sein, dass der chronische Zustand aus dem akuten hervorgehen kann. Alle Ursachen, die zur akuten Myelitis führen können, gehören auch hieher. In manchen Fällen lässt sich eine Ursache nicht angeben und man spricht dann von der sogenannten spontanen bezw. rheumatischen Myelitis. Gewöhnlich findet man starke Erkältungen und wiederholte Durchnässungen, namentlich in Verbindung mit schweren körperlichen Strapazen angegeben. Jedoch dürfte die Abkühlung der Körperoberfläche nur dann als Krankheitsursache anzusehen sein, wenn sie mit einer durch bestimmte pathogene Bakterien geschaffenen Disposition zusammentrifft. Ausserdem führt Ziegler eine Reihe von Infektionskrankheiten an, in deren Verlauf myelitische Prozesse entstehen können und zwar sind diese entweder als Teilerscheinung von Allgemeininfektionen oder im Anschluss an letztere als Nachkrankheiten für das ätiologische Moment der Myelitis aufzufassen, indem auf dem Blut- bezw. Lymphwege Entzündung im Rückenmark veranlasst wird. Hieher gehören auch die sehr seltenen Fälle von eitriger Rückenmarksentzündung. So spielt auch hauptsächlich die Lues eine be-

deutende Rolle unter den ätiologischen Momenten der Myelitis. Ich möchte an dieser Stelle an die Fälle erinnern, die, klinisch unter dem Bilde der Querschnittsmyelitis verlaufend, auf Lues zurückzuführen sind und als Folge der Erkrankung der vasa radicalia postica zur Erweichung führen mit chronischer Degeneration der weissen und grauen Substanz. Auch Ziemssen räumt der Syphilis einen nicht zu unterschätzenden Einfluss auf die Entstehung von Myelitis ein und spricht nur seinen Zweifel darüber aus über die Art der Einwirkung des syphilitischen Agens, nämlich ob es sich um eine spezifisch luetische Myelitis handle oder um eine durch Syphilis zu chronischen Entzündungen erworbene Disposition. Natürlich nicht hieher zu rechnen sind die infolge von Gummata der Meningen und der Rückenmarkssubstanz, sowie infolge von syphilitischen Wirbelerkrankungen durch Kompression hervorgerufenen sekundären Myelitiden, denn nur die durch eine örtliche, entzündliche Einwirkung in der Rückenmarkssubstanz hervorgerufenen Prozesse dürfen wir als echte Myelitiden ansprechen. Vielleicht laufen auch die Vorgänge bei der postsyphilitischen Myelitis in der Weise ab, dass durch eine Toxinwirkung, ähnlich der lähmenden Wirkung der Diphterietoxine, ein schädigender Einfluss auf das Centralnervensystem bewirkt wird, und dass dann noch andere äussere Einflüsse das in seiner Funktion geschwächte Rückenmark zur Degeneration zu bringen vermögen. Während

jedoch Leyden den entzündlichen Charakter der Myelitis syphilitica anerkennt, verneint Oppenheim einen Entzündungszustand derselben und Moeli gibt ihm wenigstens insofern Recht, als es sich bei luetischen Erkrankungen des Rückenmarks nur teilweise um Entzündung, sondern vielfach um Ernährungsstörungen ohne Entzündung handle.

Einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Influenza und Myelitis wollen in neuerer Zeit auch Apostoli und Planet (Revue de Médecine, Juli 1898) beobachtet haben in einem Fall, der in Heilung ausging, was einen gleichen Fall, von Evans 1894, bestätigen könnte.

Schwangerschaft bezw. Puerperium ist schon früher von einigen Autoren, als Ursache für Myelitis beschuldigt worden, und neuerdings hat Brush (Medical News 1898) 5 Fälle von Myelitis bei vorhergesunden Frauen beschrieben, die innerhalb 5—10 Tagen, nach der der Geburt auftrat.

Wenn ich jetzt am Schlusse dieses Abschnittes noch auf das Trauma als eine wichtigere Veranlassung der Myelitis eingehe, so meine ich jene Fälle, die nicht durch eine Verletzung des Wirbelkanals und des Rückenmarks entstehen. Auszuschliessen sind hier auch die Erschütterungen des Rückenmarks, die ohne anatomische Veränderungen verlaufen.

Im Jahre 1878 stellt Ziemssen nur die Möglichkeit auf, dass infolge von Commotion sich allmälig eine Myelitis und zwar eine chronische

entwickeln könne. Ebenso finden wir bei Nothnagel die Vermutung, dass sich aus einer Erschütterung des Rückenmarks, ohne unmittelbare Verletzung, eine Myelitis entwickeln könne. Ich habe bereits im Eingang darauf hingewiesen, dass es Leyden gelang, durch Injektion von chemischen Stoffen bei Hunden eine chronische Myelitis hervorzurufen; auch der Versuch anderer Autoren, durch Einimpfung von Bakterien bezw. deren Toxinen auf experimentellem Wege eine Myelitis zu erzeugen, gelang (Gilbert, Lion, Bourges, Roger und andere). Es lag demnach auch nahe, experimentell durch Rückenmarkserschütterung Erkrankungen desselben hervorzurufen, die eventuell auch anatomische Veränderungen nachweisen liessen. Nach Kirchgaesser war Schmaus der erste, der (im Jahre 1890) durch Erschütterungen des Rückens bei Kaninchen ohne Verletzung der Wirbelsäule degenerative Veränderung im Rückenmark erzielte. Dessen Versuchen reihen sich die von Bickeles an. In den nach dem Vorbilde Schmaus unternommenen Versuchen, die Kirchgaesser anstellte, fand sich mikroskopisch im ganzen Rückenmarksquerschnitt der Einwirkung des Traumas entsprechend ein Zerfall der Markscheiden und Ausfall ganzer Fasern mit sekundären Strangdegenerationen. Allerdings ist die genauere Kenntnis von den Vorgängen, wie sie sich vom ersten Moment der traumatischen Einwirkung bis zu deren vollkommenem Effekt, der im wesentlichen in einer Degeneration der nervö-

sen Teile besteht, entwickeln, noch sehr in Dunkel gehüllt.

Ferner fragt es sich, ob die durch Erschütterung des Rückenmarks hervorgerufenen Veränderungen auch entzündlichen Charakters sind. Nothnagel zwar macht auf eine sekundäre durch das Trauma begünstigte Infektion ähnlich wie bei der Kontusionspneumonie aufmerksam. Jedoch ist dagegen einzuwenden, dass dann zufällig bei allen durch Erschütterung experimentell erzeugten Myelitiden eine Infektion stattgefunden haben müsste, denn alle derartig angestellten Versuche ergaben positiven Erfolg; warum sollte auch nicht bei einem einzigen Tier die sekundäre Infektion ausgeblieben sein? Im übrigen fehlen bei diesen Versuchen die Temperaturangaben. Sollte es sich aber in diesen Fällen um eine Entzündung handeln, die ja der Begriff Myelitis voraussetzt, so müssen wir eben, da jede Entzündung durch einen äusseren Reiz hervorgerufen wird, ein uns noch unbekanntes Agens annehmen.

Ich gehe nun über zur

Pathologischen Anatomie der chron. Myelitis.

Obenan muss ich bemerken, dass die chron. Myelitis bald mehr, bald weniger weit über den Querschnitt des Rückenmarks sich ausbreitet, bald einen grösseren Krankheitsherd, bald zahlreiche kleinere Herde bildend, so dass also eine diffuse, unregelmässige Erkrankung vorliegt, im Gegensatz zu jenen systematischen

Erkrankungen, die sich auf ganz bestimmte, anatomisch und physiologisch getrennte Fasersysteme beschränken.

Die Herde bilden eine feste, derbe Substanz von grauer bis graurötlicher Verfärbung. Die zur Myelitis gehörigen Erweichungsherde kommen, wenn auch seltner, bei der chronischen Form auch vor; gewöhnlich jedoch finden sie sich bei den akuten oder subakuten Fällen und beim Uebergang in den chronischen Zustand werden diese erweichten Massen häufig resorbiert und an ihre Stelle tritt eine starke Wucherung des interstitiellen Gewebes und es entstehen dann solche oben beschriebene, derbe Herde, die auf der Schnittfläche einsinken. Indem diese Degenerationsherde von der weissen auch auf die graue Substanz übergreifen, verwischt sich die Grenze zwischen beiden. Durch Degeneration der nervösen Elemente, verbreitern sich die Maschen der Neuroglia und schwellen an, so dass der durch den Untergang des Nervengewebes gebildete Raum zum grössten Teil durch Bindegewebe eingenommen wird, wodurch ähnlich wie in andern Organen ein räumlicher Ersatz für das verloren gegangene Parenchym stattfindet. Mikroskopisch zeigt sich also eine Wucherung der Neuroglia, Vermehrung und Vergrösserung der Gliazellen, und reichlich Bindegewebe. In den sklerotischen Herden sind Achsencylinder oft lange Zeit erhalten, lassen aber keine Markscheide mehr erkennen. Die Wandungen der Gefässe sind häufig verdickt und in ihrer Umgebung

finden sich Pigmentablagerungen, corpora amylacea, ab und zu auch Fettkörnchenzellen. Ist der sklerotische Herd im Anschluss an Erweichung entstanden, dann findet auch eine Gefässvermehrung statt. Die interstitielle Bindegewebswucherung schreitet immer weiter vor, ergreift schliesslich auch die bis jetzt gesunden Rückenmarkspartien und hiemit ist dann der Uebergang in die chronische Myelitis angebahnt.

In den durch Erschütterung zu stande gekommenen pathologischen Prozessen des Rückenmarks finden sich nach Ziemssen, wenn überhaupt anatomisch nachweisbare Veränderungen stattgefunden haben, kleinere oder grössere Blutextravasate mit folgender Erweichung an verschiedenen Stellen des Rückenmarks; nach Nothnagel entweder auch Blutungen, oder diffuse, pseudosystematische Degenerationen des Rückenmarks, welche man nicht auf Blutungen zurückführen kann, oder, wie man wenigstens experimentell nachzuweisen vermochte, Erweichungsherde. Aus diesen Blutungen nun können hämorrhagische Erweichung und Myelitis sich entwickeln.

Bevor ich zum eigentlichen Falle übergehe, möchte ich noch kurz Einiges sagen über den im allgemeinen beobachteten

Klinischen Verlauf der Myelitis chronica.

Je nach der Schnelligkeit, mit der die einzelnen Symptome auftreten, unterscheidet man

eine akute oder chronische Myelitis. Letztere zeichnet sich durch ihr schleichendes, fast unbemerkbares Auftreten aus. Man beobachtet auch zuweilen einen akuten Beginn, mit rascher Entwicklung einer mehr oder minder vollständigen Paraplegie (Blutung?), um dann stationär zu bleiben oder nur ganz geringe progressive Vorgänge zu zeigen.

Die Symptome der Krankheit müssen je nach dem Sitz derselben verschieden ausfallen. Die ersten Erscheinungen der Myelitis werden meist durch Störungen der Motilität eingeleitet und zwar gewöhnlich in den unteren Extremitäten; doch können sich die Störungen selbst bis hinauf zur medulla oblongata erstrecken. Motorische Reizerscheinungen, wie Zuckungen, Streck- und Beugekrämpfe leiten ebenfalls die Krankheit manchmal ein, häufiger treffen sie während des Verlaufs in den bereits gelähmten Gliedern ein. Die motorischen Reizerscheinungen sind der Ausdruck krankhafter Thätigkeit, zu der die nervösen Organe gereizt werden, während bei der Lähmung die Funktionen infolge des Erkrankungsprozesses gehemmt oder ganz aufgehoben sind. Der Erkrankungsherd muss die corticomusculäre Bahn treffen. Jedoch kann statt der Paraplegie natürlich auch Monoplegia und, wenn der Herd im Cervicalmark liegt, Hemiplegia spinalis bestehen. Treten Lähmungserscheinungen zuerst ein, so macht sich gewöhnlich anfangs ein leichtes Schwächegefühl in den Beinen kund, so dass die Patienten die Beine „nachziehen“,

Etwa bestehende Ataxie — wenn gleichzeitig die Rückenmarkshinterstränge vom Herd eingenommen sind, werden durch die Lähmungserscheinungen verdeckt.

Was die Sensibilität betrifft, so beobachtet man gewöhnlich leichte sensible Reizerscheinungen, wie Ameisenkriechen, Kriebeln u. dg., ausserdem Abstumpfungen der Sensibilität, wo die Sensibilität überhaupt nicht erhalten bleibt. Bei Sensibilitätsstörungen sind die Hinterstränge betroffen, doch sind gewiss auch in den Seitensträngen sensible Bahnen anzunehmen. Auch Hyperästhesie kommt vor und zwar wahrscheinlich infolge eines Reizzustandes. Ebenso kann sich vollständige Anästhesie einstellen. Störungen in der Temperaturempfindung weist auf eine Mitbeteiligung des Hinterhorns, der Vorderseitenstrangbahn und vielleicht der vordern Comissur hin. An der Grenze zwischen der erkrankten Wurzel, die noch ergriffen ist, und der nächst höheren gesunden hinteren Wurzel findet so ziemlich in gleicher Höhe am Körper der Uebergang von Anästhesie in normal empfindende Hautregion statt. An der Grenze beider besteht nicht selten infolge Reizung der gesunden Wurzelfasern ein schmaler Streifen von Hyperästhesie.

Bezüglich der Reflexe füge ich hier an: Werden die vom Gehirn kommenden Reflex hemmenden Fasern unterbrochen, so findet unterhalb der Unterbrechung eine Steigerung der Reflexe statt; werden sie gereizt, dann werden sie aufgehoben bezw. abgeschwächt. Be-

steht Anästhesie, so kann der Reflexbogen unterhalb der dieselbe veranlassenden Stelle recht wohl erhalten sein. Ebenso wie bei den Hautreflexen steht es auch mit den Sehnenreflexen. Sind die Sehnenreflexe gesteigert, so haben wir bei der Lähmung der Extremitäten spastische Mono- bezw. Paraplegien.

Wichtig ist eine Beeinträchtigung der Harnentleerung; zuerst kann eine retentio urinae (Lähmung des detrusor vesicae) vorhanden sein, später folgt dann gewöhnlich (infolge Lähmung des sphincter vesicae) incontinentia urinae. Man schliesst aus ihr eine Läsion der Hinterstränge, andere nehmen eine solche der Vorderstränge an.

Auch die Stuhlentleerungen zeigen eine Alteration. Man erklärt dieselbe durch Schwäche der Peristaltik des Darms oder der Bauchpresse, als deren Folge eine Obstipation, die selbst 1—2 Wochen andauern kann, erscheint. Mit der Lähmung des sphincter ani tritt Incontinenz ein.

Unter den trophischen Störungen kann eine Atrophie der Muskeln eintreten; doch beruht diese meist auf einer Inaktivitätsatrophie. Findet sich jedoch ein Ergriffensein der grauen Vordersäulen resp. Wurzelfasern, so handelt es sich um Atrophie mit Entartungsreaktion. Trophische Störungen der Haut, Nägel, Gefässe etc. sind hier zu erwähnen.

Der sich einstellende Dekubitus beruht auf einem trophischen Einfluss; jedoch wirkt jedenfalls auch Anästhesie, der mechanische Druck zugleich mit der Verunreinigung infolge

der unfreiwilligen Harn- und Kotentleerung mit. —

Erstrecken sich die pathologischen Prozesse bis in die medulla oblongata, so treten ausser den bis jetzt aufgezählten Symptomen noch solche der artikulatorischen Sprachstörung, Schling- und Zungenlähmung, der gestörten Herzthätigkeit und Respiration ein.

Im Anschluss hieran möchte ich noch, da infolge von Rückenmarksblutungen — wie ich bereits im pathologischen Abschnitt aufmerksam machte — Myelitis entstehen könne, folgendes erwähnen:

Plötzlich auftretende spinale Symptome nach Contusionen weisen auf Blutungen hin. Grössere Blutungen in der Rückenmarkssubstanz führen entweder zum Tode oder, indem sie zu Kompression und Zerreissung von Nervenfasern führen, erzeugen sie haemorrhagische Erweichung, die zur Sklerose den Anlass geben kann.

Infolge der Blasenstörung kommt es ferner meist zu einer Cystitis durch Eindringen von Entzündungserregern in die Harnblase. Der Weg von einer Cystitis zu einer Pyelitis oder Pyelonephritis ist dann nicht mehr weit; Vorgänge, die von Fieber, zuweilen von Schüttelfrost begleitet sind.

Die Todesursache bei chronischer Myelitis beruht demnach:

entweder auf septisch pyämischer Infektion
(Pylitis, Decubitus etc.)
oder auf Prozessen in der medulla oblongata,
oder auf intercurrenten Krankheiten.

Es bewirkt Läsion der:

Vorderstränge:	Aufhebung der reflexhemmenden Fasern?		
Vorderen Wurzel:			Störung der Motilität.
Vorderen Commissur:			
Seitenhänge:	Störung der Sensibilität (Gower's B.) und der reflexhemm. Fas. u. Coordinat.	Temperatur und Schmerzempfindung	
Hinterstränge:	„ „ „		Tast- u. Muskelempfindg., Blase und Mastdarms
Hinterhörner:	„ „ „		
Hinteren Wurzel:	„ „ „		

Es bewirkt Läsion des:

Lumbalmarkes:	Aufhebung	der	Reflexe	der	unteren	Extremitäten,	Mono- u. Parap'egie	derselben	
Dorsalmarkes:	Steigerung	„	„	„	„	„	„	„	„
Cervikalmarkes:	„	„	„	„	„	„	„	„	aller E.
	Aufhebung	„	„	„	oberen	„			

Im Anschluss an das Vorangehende möchte ich nun einen Fall mitteilen, der auf dem städtischen Krankenhaus l. d. I. zu München längere Zeit beobachtet wurde und später auch seine pathologisch anatomische Bearbeitung fand:

Es handelt sich um eine 32 Jahre alte, verheiratete Kutschersfrau, die am 13. VI. 00 das Krankenhaus aufsuchte und am 2. IX. 00 starb.

Aus der Anamnese ist hervorzuheben:

Nach den Angaben der Patientin sind weder in der Familie ihres Mannes, noch in ihrer eigenen Geistes- oder Nervenkrankheiten vorgekommen. Von Heredität infolge Alkoholmissbrauch, Epilepsie, Hysterie, Selbstmord u. dergl. ist nichts anzugeben. Vater starb, 60 Jahre alt, an unbekannter Ursache, Mutter, 60 Jahre alt, und 8 Geschwister leben und sind gesund. Die Geburt der Patientin war eine normale. Als Kind war sie stets gesund. Im Alter von 20 Jahren hatte sie ein ulcus cruris auf der linken Seite, das nach längerer ärztlicher Behandlung wieder wich. Vor 5 Jahren hatte sie eine Gebärmutterentzündung. Ihre Periode war immer stark und unregelmässig. Vor drei Jahren erlitt sie einen Sturz vom Fenstergesims auf den Zimmerboden. Sie fiel dabei auf den Rücken, so dass sie unfähig war, sich wieder aufzurichten. Mit fremder Hilfe aber war sie im stande, sich wieder zu erheben. Und zwar konnte sie sich nicht infolge von Schmerzen, sondern, da die Beine wie gelähmt waren, nicht

mehr auf die Beine machen. In nächster Zeit nach dem Unfall konnte sie zwar bald wieder umhergehen, allein die Füsse musste sie, da sie selbe nicht mehr heben konnte, am Boden nachziehen. Nach ca. 14 Tagen konnte sie nur mehr mit Hilfe eines Stockes und gleichzeitigem Aufstützen mit der andern Hand, oder mit Hilfe einer zweiten Person umhergehen. Dieser Zustand dauerte so lange fort, bis sie vor 1 Jahr, bevor sie sich im Krankenhaus aufnehmen liess, in die hiesige Poliklinik zum Elektrisieren ging. Der Zustand aber wurde dadurch nicht gebessert. Seit dem erlittenen Trauma besteht incontinentia urinae und bei starkem Drange auch retentio alvi, welche im Lauf der Zeit zur Incontinenz führte. In den letzten acht Wochen magerte sie sichtlich ab.

Sie lebte in nicht gerade schlechten oder kummervollen Verhältnissen, hatte keine beschwerliche oder schädlich wirkende Beschäftigung.

Ein Kind mit 14 Jahren lebt und ist gesund; von Zwillingen lebt einer (7 Jahr alt) gesund; der andere starb nach der Geburt.

Potatorium und Infektion sind auszuschliessen. Fieber war nie vorhanden.

Objektiver Befund:

Aus dem Aufnahmestatus ist Folgendes zu notieren (13. VI. 00):

Adspektion: Schmächtiger, stark abgemagerter Körper, schwache Muskulatur. Schleimhäute mässig blutreich. Hals ziemlich kurz, Supraklavikulargruben stark eingesunken.

Perkussion und Auskultation:

Respiration: Lungengrenzen an gehöriger Stelle und verschieblich. Atemgeräusch an den Spitzen etwas abgeschwächt; im übrigen sonor.

Circulationsapparat: Herzdämpfung nach rechts bis zur Mitte des Sternums, IV. Rippe nach oben, nach links zum Spitzenstoss, dieser innerhalb der Mammillarlinie. I. Pulmonalton stärker als der I. Aortenton. Puls weich, von etwas vermehrter Frequenz. Blutdruck: 85—90.

Digestionsapparat: Zunge feucht, nicht belegt. Abdomen in den unteren Partien zwischen Nabel und Symphyse stark gespannt und schmerzhaft, gedämpft infolge der gefüllten Blase. Stuhl dauernd angehalten.

Urogenitalapparat: Unwillkürlicher Abgang von Harn, teilweise angehalten, so dass künstlich katheterisiert werden muss. Harn mittleres spezif. Gewicht.

Nervensystem: Wirbelsäule ohne Abweichung, ohne Druckempfindlichkeit. Motilität in der Rückenlage in den obern Extremitäten intakt, in den untern aktiv vollkommen aufgehoben bis auf geringe Bewegung der Zehen; passiv ist jede Bewegung ohne Schmerzen auszuführen. Grobe Kraft in den obern Extremitäten gut erhalten, in den untern völlig erloschen. Motorische Reizerscheinungen sind nicht vorhanden. Sensibilität für feine Berührung ausserordentlich wechselnd, in den untern Extremitäten herabgesetzt. Schmerzempfindung desgleichen abwechselnd, von den Füssen bis zur horizontalen Mammillarlinie herab-

gesetzt. Ebenso wechselnd in der Empfindung für warm und kalt; beides wird in regelloser Weise verwechselt. Nur an den obern Extremitäten und an der Brust bis etwa zur V. Rippe ist die Sensibilität intakt. Lage- und Raumsinn ungestört. Reflexe: Patellarreflexe gesteigert, rechts mehr wie links. Fussklonus rechts auszulösen, links nicht. Sohlenreflex: Strich- und Stichreflex gesteigert. Würgreflex erhalten. Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Hirnnerven ohne Störung.

Diagnose: Myelitis dorsalis chronica.

Es folgen nun die Angaben über die einzelnen Krankheitstage:

Datum:	T.	P.	R.	H.	Stuhl	Bl.-D.
13. VI. 00	36,1 36,1	88 96	24 24	—	—	85—90
14. VI. 00	36,8 36,9	88 96	24 24			
15. VI. 00	37,2 37,1	88 112	24			
16. VI. 00	36,4 37,5	92 112	24	1200 1015		
17. VI. 00	36,7 37,0	116 120	24	E - Z - Diazo -		
18. VI. 00	36,5 37,1	92 104	24			
19. VI. 00	37,3 37,4	92 96	24	600 1010		
20. VI. 00	36,9 37,1	100 96	22 22			
21. VI. 00	36,7 37,2	104 94	22 22			85—90
22. VI. 00	37,1 37,5	90 100	24	1480 1016		90

Datum:	T.	P.	R	H.	Stuhl	Bl.-D.
23. VI. 00	37,1	100	22	E —		
	36,8	100		Z —		
24. VI. 00	37,0	96	22			
	37,4	100				
25. VI. 00	37,0	100	22			
	37,4	100				
26. VI. 00	37,0	96	24			
	37,5	100				
27. VI. 00	37,8	120	24	1550		
	37,5	120		1016		
28. VI. 00						
8 Uhr	38,7	128	24			85—90
12 „	39,5	126		E +		
2 „	39,7			Z —		
4 „	39,2					
6 „	39,3					
10 „	39,6					
4 „	38,0					

Patientin klagt über Kopfschmerzen und unruhigen Schlaf. Die Zunge ist belegt, Leib ist namentlich in der Ileocoecalgegend druckempfindlich, Gurren nicht vorhanden, kein Meteorismus. Milz vergrössert: 19:9, keine Roseolen; Eintritt der menses. Lungen frei.

20 VI. 00	T.	P.	R.	H.	Bl.-D.
2 Uhr	39,2	112	24	400	85—90
4 „	38,5	128		1027	
10 „	38,9				
12 „	38,0			E +	
2 „	40,0			Z —	
4 „	39,4				
6 „	39,2			Diazo —	
10 „	38,6			Milz 20:10	

Zunge wird trockner, Stuhl angehalten, RHU leichte Schallverkürzung und kleinblasiges Rasseln.

Im Lauf der nächsten Tage gehen die Temperaturen wieder auf das normale herunter.

30. VI. 00: Milz 20:10, undeutlich palpabel. Stuhl angehalten.

1. VII. 00: Heute spontan-dünnflüssiger Stuhl, den Patientin unter sich hat gehen lassen. Milz noch unverändert. Keine Roseolen. Schmerzen im Leib und in den Beinen wieder stärker.

3. VII. 00: Milz immer noch etwas vergrössert, Stuhl und Urin lässt Patientin unter sich gehen; die Blase ist aber trotzdem voll, so dass Patientin katheterisiert werden muss.

8. VII. 00: Befinden ziemlich unverändert, Schmerzen in den Beinen wechselnd. Auch der objektive Befund unverändert. Es besteht vollkommene incontinentia urinae et alvi. Ernährungszustand ist wesentlich schlechter geworden, hochgradige Abmagerung namentlich in den untern Extremitäten. Dekubitusgeschwüre am Kreuzbein und an beiden Fersen.

13. VII. 00: Zeitweise besteht stärkerer Stuhlgang, ohne dass jedoch selber entleert werden kann; durch Einläufe, Glyzerinsuppositorien kann kein Stuhl erzielt werden, nur durch ol. Ricini oder pulv. Liquiritae; der Dekubitus greift immer mehr um sich; Ernährungszustand immer mehr reduciert, Appetit völlig aufgehoben.

22. VII. 00: Die Abmagerung schreitet immer mehr fort, namentlich die Atrophie der Muskulatur der untern Extremitäten sehr hochgradig. Aktive Beweglichkeit derselben voll-

kommen unmöglich, bei der passiven Muskeltonus erhöht. Patellarreflex nicht mehr auszulösen, ebenso sämtliche Hautreflexe. Pupillen gleichweit, Reaktion sowohl accomodativ als auf Lichteinfall. Sensibilität zeigt zur Zeit keine wesentliche Störung, subjektiv bestehen zeitweise in den Unterschenkeln reissende Schmerzen. Wirbelsäule nicht druckempfindlich. Perkussionsschall über der linken Spitze verkürzt. Bl.-D.: 100. Atmungsgeräusch allenthalben vesiculär, kein Rasseln. Herzaktion mittelkräftig, beschleunigt, regelmässig, Töne rein. Puls klein und weich, von erhöhter Frequenz. Incontinentia vesicae et alvi.

5. VIII. 00: Leichte Schüttelfröste.

6. VIII. 00: Zunehmende Abmagerung und Schwäche; im übrigen unveränderter Befund.

8. VIII. 00: Sensibilitätsstörung, schlaffe Lähmung der Beine, macies progressa. Harn: alkalische Reaktion,

sp. Gewicht 1008,
Menge 200 + x
E : 1 %.

Der mikroskopische Befund ergab zahlreiche Leucocyten, Kristalle von saurem-harnsaurem NH_3 und phosphorsaurem NH_3 Mg.

	P.	R.	T.	Bl.-D.
	120	18—20	37.6	100
9. VIII. 00:	104	20	38.0	
	104	20	39,2	

23. VIII. 00: Die Zunge ist seit gestern Abend namentlich auf der Spitze entzündlich gerötet. Etwa $^1/_2$ Dutzend weisslich gelbe Bläs-

chen auf letzterer sichtbar. Scharfe Speisen verursachen brennendes Schmerzgefühl. Respiration: 20—24.

24. VIII. 00: Respiration: 8—10, abends 16.

25. VIII. 00: An beiden nates haben sich in letzter Zeit 5—6 teilweise über handtellergrosse Dekubitusgeschwüre ausgebildet, ein über dem link. tub. ischii sitzendes reicht bis auf den Knochen, ein grösseres Stück desselben freilegend. Einzelne Geschwüre sind an den Rändern gangränös. Die Abmagerung schreitet bei sehr geringem Appetit immer mehr vor. Puls sehr klein und beschleunigt. Respiration besteht aus wenigen, ziehenden Atemzügen, nach denen jeweils eine grössere Pause eintritt. Die entzündete Rötung und die Bläschen auf der Zunge fast verschwunden.

Respiration: 12—14.

Die Sprache ist schwerfällig und undeutlich. Entleerung des Stuhls und Urins unwillkürlich; Stuhl ist dünnflüssig und erfolgt 3 bis 4 mal täglich. Die Respiration ist wieder regelmässig. Sonstiges Befinden unverändert.

26. VIII. 00: R. 12; P. 120.

27. VIII. 00: R. 20; P. 120.

31. VIII. 00: Sensorium leicht getrübt, starke Schmerzen seit gestern, besonders in den Dekubitusgeschwüren, die bisher seit ihrem vor ca. 7 Wochen erfolgten Auftreten ständig schmerzlos waren. Puls klein und jagend.

	T.	P.	R.
1. IX. 00:	37.2	176	28
	37.9	170	32

Patientin vermag seit heute Abend kaum mehr zu sprechen, das Bewusstsein ist erhalten, Puls äusserst klein und beschleunigt.

2. IX. 00: Exitus letalis um 12½ Uhr nachmittags.

Nach 18 Stunden fand die Sektion statt und ergab sich als

Sektions-Befund:*)

Anatomische Diagnose: Strangerkrankung im Rückenmark, namentlich im Brustteil. Atrophie und Oedem des Gehirns. Nebenbefunde: Adipositas cordis, Fettleber, grosser Dekubitus mit septischem Milztumor. Trübe Schwellung der Nieren, chronische purulente Cystitis, Anämie der Lungen.

Gewichte:

Körper:	34 kg
Rechte Lunge:	345 g
Linke Lunge:	415 g
Beide Nieren:	340 g
Herz:	210 g
Milz:	348 g
Gehirn:	1050 g
Leber:	2275 g

Masse:

Körperlänge:	161 cm
Höhe des rechten Ventrikels:	8.5 cm
„ „ linken „	8.0 cm
Dicke des rechten „	0.3—0.1 cm
„ „ linken „	1.0 cm
Aortenumfang:	6.5 cm

*) Sektions-Journal d. pathol. Instituts Nr. 795. 1900.

Pulmonalumfang:	6.5 cm
Mitralumfang:	10.0 cm
Tricuspidalumfang:	12.0 cm

Milz: 17 : 10 : 3.5 cm.

Sehr abgemagerte, weibliche Leiche. Haut in der Gegend der regio sacralis von einem bis auf den Knochen gehenden, die Spitze des os coccygis bereits arrodierenden Decubitus, mit schmierigem und übelriechendem Grunde, eingenommen. Durch einen zweiten Dekubitus sind die tubera ischii freigelegt, ebenso der rechte Trochanter. Ein fünfter Decubitus parallel dem os sacrum in Grösse des sacralen Dekubitus (17 : 12). Geringer Decubitus an der rechten und linken Ferse.

Wirbelbögen und processus spinosi und transversi intakt, ausgenommen die untersten durch Decubitus in beginnende Nekrose versetzten Partien des os coccygis und des os sacrum. Brüste schlaff, fossae supraclaviculares eingesunken, Thorax genügend breit und tief, Abdomen eingesunken. Genitalien ohne Befund. Fettpolster geschwunden, Muskulatur hellbraunrot glänzend.

Leber überragt allseitig die Rippen handbreit, mit dem rechten Lappen bis unter den Nabel, mit dem linken bis zum Nabel.

Zwerchfellstand rechts: IV. R.
links: IV. R.

Kleines Becken: keine Flüssigkeit, Herzbeutel gut handtellergross vorliegend. Linke Lunge zurückgesunken. Linker Pleuraraum

frei von Verwachsungen. Herzbeutel enthält ½ Weinglas reines Serum.

Linke Lunge: glatte Oberfläche und glatte Pleura. Oberlappen blutarm, glatte Schnittfläche. Lufthaltig. Unterlappen etwas blutreicher. Gefässe und Bronchi normal.

Rechte Lunge: Mittel- und Unterlappen wie links, ebenso Gefässe und Bronchi. Sonst wie links.

Linke Niere: 14 : 7. Oberfläche glatt, Kapsel leicht abziehbar, Zeichnung der Rinde verwaschen, gelblich, etwas verbreitert. Blutarm. Nierenbecken wenig Fett.

Rechte Niere: wie links.

Blasenschleimhaut rot, missfarben. Wandung verdickt.

Uterus und Ovarien ohne Befund.

Herz: faustgross. Vorhöfe Speckgerinnsel enthaltend. Epicard glatt, stellenweise milchig getrübt. Coronararterien geschlängelt. Klappen schlussfähig. Muskulatur hat gelblichen Ton. Endocard blass. Ostium atrioventriculare gut durchgängig. Sehnenfäden der Mitralis etwas verdickt. Klappen sonst frei beweglich. Muskulatur des rechten Ventrikels stellenweise durch Fett ersetzt.

Leber: sehr gross. Oberfläche durch Spangen am Thorax adhärent, sonst glatt; schneidet sich weich. Schnittfläche blutarm. Centrum der acini gelb, nicht vorspringend. Ein Esslöffel schwarzer Galle in der Gallenblase. Schleimhaut intakt.

Milz: pulpa breiig. Corp. Malpighi nicht

sichtbar. Trabekelgerüst nicht vermehrt. Blutgehalt gering.

Verdauungskanal: Magen von gehöriger Grösse, ohne Besonderheiten. Ebenso Darm.

Nervensystem: Dura spinalis glatt in ganzer Ausdehnung, ohne Auflagerungen und abnorme Verwachsungen. Innenfläche derselben glatt, ebenso die weichen Häute. In der Höhe des IV. Brustwirbels ist der Rückenmarksstrang verschmälert; makroskopisch erscheint der Halsteil des Rückenmarks intakt. In der Gegend der verschmälerten Partie graue und weisse Substanz undeutlich geschieden. Das Rückenmark schneidet sich etwas derber, Hinterstränge sind homogen weisslich, etwas glänzend. Lendenmark makroskopisch anscheinend intakt. Gehirn: Längsblutleiter enthält Speckgerinnsel. Dura nicht adhärent, wenig durchsichtig, weiche Häute mässig blutreich. Innenfläche der Dura glatt ohne Auflagerungen. Furchen nicht verbreitert. Windungen verschmälert. Weisse Substanz: spärlich, rasch zerfliessende Blutpunkte. Seitenventrikel nicht erweitert. Ependym glatt, glänzend. Physiologischer Liquor cerebri vermehrt. Tela chorioidea, IV. Ventrikel ohne Besonderheiten. Grosse Kerne ohne Besonderem.

Mikroskopische Untersuchung: Färbung nach Weigert. Bei einigen Schnitten durch das Brustmark, in verschiedener Höhe der oben erwähnten Verschmälerung desselben, ist der Querschnitt in fast ganzer Ausdehnung degenerativ entartet. Und zwar wechseln diese

degenerativen Herde mit den verschiedenen Höhen an Lokalisation und Ausdehnung. So ist z. B.

1. bei einem solchen Schnitt die graue Substanz bis auf das Hinterhorn, die weisse im Bereich der central gelegenen Seitenstränge und der medialen Portion der Hinterstränge auf der linken Seite, auf der rechten alles bis auf einen marginalen Streifen des Vorderseiten- und Hinterstrangs von dem degenerativen Herd eingenommen.

2. Bei einem 2. Schnitt ist die Pyramidenvorderstrangbahn links, die Pyramidenvorderstrangbahn und das Vorderstranggrundbündel rechts, die Pyramidenseitenstrangbahn links, der mediale vordere Teil der Hinterstränge links und der vordere mediale und laterale Teil derselben rechts der Degeneration verfallen.

3. Bei einem anderen Schnitt ist alles bis auf eine schmale Randzone am Vorder- und Seitenstrang rechts und links, eine etwas breitere in den Hintersträngen von der Degeneration ergriffen. Aehnlicher Befund, nur von bedeutend geringerer Ausdehnung im Halsmark. Die degenerativen Herde zeigen feinfaseriges Bindegewebe. In den unter Nr. 3 erwähnten degenerativen Partien sind peripheriewärts erweiterte Neurogliamaschen sichtbar. Die Gefässwandungen sind verdickt. Die Ganglienzellen sind in den wenigen Stellen, wo sie überhaupt noch sichtbar sind, bedeutend geschrumpft und von Hohlräumen umgeben. Nackte Achsencylinder, zum Teil auch einzelne

verschmälerte Nervenfasern sind sichtbar, ebenso einige wenige corpora amylacea. Gliazellen sind reichlich, weniger die Deiterschen Zellen.

Der mikroskopische Befund ergibt demnach eine

chronische unregelmässige Myelitis.

Die Sektion bestätigt also die klinische Diagnose.

Epikrise.

Der Beginn der Krankheit datiert also nach den Angaben der Patientin unmittelbar auf die Zeit des erlittenen Traumas. Die ersten Symptome hängen direkt mit dem Unfall zusammen. Patientin fällt auf den Rücken und kann sich nicht mehr erheben. Vor dem Unglücksfall hatte sie auch nicht nur die leisesten Störungen in der Funktion ihrer Glieder oder in ihrem Allgemeinzustand; gleich nach demselben jedoch Paraplegie der untern Extremitäten, die sich nur vorübergehend in den ersten 14 Tagen etwas bessert. Der plötzliche Beginn und die Art der Symptome lassen also an eine Haematomyelie denken. Subjektiv oder objektiv lässt sich absolut nichts von einer Verletzung der Wirbelsäule nachweisen und auch durch die Sektion lässt sich nichts von einer solchen auffinden. Die Affektion musste also auf eine Erschütterung beruhen, da sich zumal auch in Bezug auf Heredität oder Infektion nichts eruieren liess. Gegen Lues spricht der anatomische Befund. Auf Grund dieser Wahr-

nehmungen müssen wir in dem uncomplicierten Trauma die Ursache der Erkrankung suchen. Demnach bestehen zwei Möglichkeiten, die sich rechtfertigen lassen:

1. Es besteht die Möglichkeit, dass durch den Unfall eine sichtbare anatomische Veränderung überhaupt nicht zu stande kam, sondern sich auf dem Boden einer Molekularveränderung der Rückenmarkssubstanz eine diffuse Degeneration der Nervensubstanz herausbildete, wofür nach Nothnagel Beobachtungen existieren und auch an Tieren vorgenommene Experimente sprechen, oder

2. es könnte ein intramedullärer Bluterguss stattgefunden haben mit folgender hämorrhagischer Erweichung und Ausgang in Sklerose.

Die bindegewebige Wucherung aber erstreckt sich nach Ziemssen allmählich auch auf das noch gesunde Rückenmark. Auf einen solchen ascendierenden Charakter lassen sich auch in unserem Falle die Störungen in der Respiration, Circulation und Sprache beziehen. Die am 28. VI. 00 auftretenden hohen Temperaturen und die später zeitweise auftretenden schwachen Schüttelfröste hängen mit einer Sepsis infolge der Cystitis und des Dekubitus zusammen.

Es ist also unzweifelhaft der bereits von Schmaus und Kirchgaesser experimentell an Tieren gelieferte Beweis auch beim Menschen erbracht, dass durch einfache, uncomplicierte Erschütterungen des Rückgrates anatomische Veränderungen im Rückenmark erzeugt werden

und je nach Umständen wie in diesem hier vorgelegten Fall zu einer chronischen Myelitis den Anlass geben können.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, drängt es mich, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. H. v. Ziemssen für die Ueberlassung des Themas, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Sittmann für die Anregung zu demselben meinen gebührenden Dank auszusprechen.

Litteratur:

Jolly: Deutsche med. Wochenschrift 1892 S. 652.
Leyden: „ „ „ 1892 S. 261.
Moeli: „ „ „ 1892 S. 652.
Münchner med. Wochenschrift: Zur path. Anatomie der R.-M.-Erschütterung, 8. Febr. 1898.
Nothnagel: Spez. Pathologie und Therapie, X. B.
Oppenheim: Berliner klin. Wochenschrift 1891, S. 761.
Ziegler: Path. Anatomie 1892.
Ziemssen: Spez. Pathologie und Therapie 1878, XI. B.

Curriculum vitae.

Kandidat wurde geboren am 14. Okt. 1874 zu Diedenhofen in Lothringen. Kam im Jahre 1878 nach München, wo er vom Jahre 1881 bis 1886 die Volksschule, von 1886 bis 1895 das Gymnasium (Luitpoldgymnasium) besuchte. Letzteres absolvierte er am 15. Juli 1895 und trat dann an die hiesige Universität über. An derselben Universität verblieb er bis zu seiner Approbation am 13. Januar 1901. Vier Semester nach seiner Immatrikulation an der Münchner Universität unterzog er sich dem Tentamen physicum mit Erfolg, um sich nach Ablauf von weiteren fünf medizinischen Semestern dem ärztlichen Staatsexamen zu unterwerfen, welches er im Januar des elften Semesters vollendete.